21

THÈSE

POUR LE DOCTORAT

EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/lesmembranesperi0000pier_d2j1

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N° .....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre-Marie-Marcel BONNEFOY

Né à Lyon, le 15 Avril 1878

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon et de Paris

Docteur en Médecine de la Faculté de Genève — Chevalier de la Légion d'honneur

Les Membranes péricoliques

LEUR ROLE PATHOGÈNE

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR GILBERT

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. LEJARS. HARTMANN. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI.	DEBRÉ.	LANGLOIS.	OKINCZYC.
AUBERTIN.	DESMAREST.	LARDENNOIS.	PHILIBERT.
ALGLAVE.	DUVOIR.	LE LORIER.	RATHERY.
BASSET.	FIESSINGER.	LEMIERRE.	RETTERER.
BAUDOUIN.	FOIX.	LEQUEUX.	RIBIERRE.
BLANCHETIÈRE	GARNIER.	LEREBOULLET.	RICHET.
BINET.	GOUGEROT.	LERI.	ROUSSY.
BRANCA.	GRÉGOIRE.	LÉVY-SOLAL	ROUVIÈRE.
BRULÉ.	GUENIOT.	LIAN.	SCHWARTZ.
CAMUS.	HARVIER.	MATHIEU.	STROHL.
CADENAT.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TANON.
CHAMPY.	HOVELACQUE.	MOCQUOT.	TERRIEN.
CHEVASSU.	JOYEUX.	MONDOR.	TIFFENEAU.
CHIRAY.	LABBÉ (H.).	MOURE.	VELTER.
CLERC.	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON.	VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur GILBERT,

Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,

Hommage respectueux de reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET DE MA MERE

A MA FEMME

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES MAITRES

DES FACULTÉS DE LYON DE PARIS ET DE GENÈVE

AU DOCTEUR A.-C. GUILLAUME,

Ancien Chef de Clinique;

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,

Qui a bien voulu nous aider dans l'exécution de ce travail.

LES MEMBRANES PERICOLIQUES LEUR ROLE PATHOGENE

Depuis quelques années l'attention des chirurgiens s'est fixée sur l'existence, au voisinage de la terminaison iléale et du côlon ascendant, de formations anormales du péritoine, plis membraneux, brides péritonéales, auxquelles on a attribué un rôle pathogène important dans les troubles du fonctionnement intestinal.

La nature et le rôle de ces formations (brides de Lane et de Reid, membrane de Jackson) ont fait l'objet de nombreuses études dont les conclusions demandent à être discutées et commentées.

Sont-ce là, en effet, des formations *anatomiques*, vestiges de *dispositions normales* du péritoine mais persistant anormalement ? Sont-ce, au contraire, des résultantes *pathologiques* d'un processus morbide de la séreuse péritonéale ? C'est là un dilemme qu'il importerait avant tout de résoudre, car sa solution est de nature à éclairer, dans une certaine mesure, l'obscurité de ce problème du rôle pathogène des membranes péricoliques. Mais quand on est en possession

de la solution de cette question préliminaire, la plus grande partie du travail n'est pas effectuée, il faut encore, et c'est là la partie principale du travail à effectuer, *préciser les conditions dans lesquelles ces membranes sont à même d'intervenir pour provoquer des désordres du fonctionnement de l'intestin.*

Sans une précision de ces problèmes, il est en effet impossible d'assurer sur une base solide les directives du traitement éventuel.

Nous consacrons le présent travail à l'étude des différentes parties du problème tel qu'il est posé dans les lignes précédentes et nous le divisons par conséquent en trois parties :

1° *Nature des formations membraneuses périléocoliques;*

2° *Rôle pathogène des membranes périléocoliques;*

3° *Traitement des états pathologiques déterminés par les membranes périléocoliques.*

CHAPITRE PREMIER

NATURE DES MEMBRANES PERICOLOILEALES

Les membranes et brides péricoloiléales sont multiples, et variées dans leur aspect; la plus importante de toute, par ses dimensions tout au moins, est, sans conteste, *la membrane péricolique, dite de Jackson,* qui cravate le côlon ascendant, vient ensuite la *bride ou coudure, dite de Lane; la bride ou pli dit de Reid.*

Ces diverses formations, constatées à de nombreuses reprises par les anatomistes, n'ont vraiment retenu l'attention des médecins que le jour où on leur a attribué un rôle pathogène.

Mais ces formations, comme toutes les formations anatomiques d'ailleurs, et tout particulièrement les formations pathologiques, sont variables dans leur forme, leur aspect, leur étendue; elles justifient donc parfaitement l'appellation *de Ligament varioforme* que leur a donné Rejsanoff voici une dizaine d'années.

Il n'est pas inutile de revenir sur leur description anatomique.

Membrane péricolique de Jackson

Cette membrane a été décrite par Jackson (de Kansas City), Frank Hall et Harris. Je ne saurais mieux faire que de reproduire la description anatomique que Jackson et Frank Hall donnent de cette membrane :

« *D'un point situé à la coudure sous-hépatique jusqu'à une distance de 7 à 8 centimètres au-dessus du cæcum, s'étend le péritoine pariétal qui passe par-dessus le bord latéral externe du côlon pour s'étendre jusqu'à la bande longitudinale antéro-interne; ce voile est mince, vasculaire, les vaisseaux sanguins qu'il contient étant longs, droits, et non anastomosés.*

« *Beaucoup d'entre ces vaisseaux sont parallèles, décrivent un trajet quelque peu spiralé sur le côlon, ils vont depuis l'insertion péritonéale jusqu'au cæcum, pour se terminer en ce point. L'appendice n'est pas englobé.*

« *Cheminant avec les vaisseaux, sont des bandes étroites, d'aspect brillant, formées de tissu conjonctif et qui, allant en s'élargissant graduellement, se terminent en s'insérant à la manière des tiges d'un éventail sur la surface antéro-externe du côlon. En ces points, l'intestin est retenu par une plicature rigide.*

« *L'examen de la pièce évoque l'idée d'une arachnoïde œdémateuse telle celle que l'on observe, après l'ablation de la dure-mère, sur le cerveau d'un alcoolique, car, sous la délicate membrane que constitue le voile, on croit à la présence d'œdème.*

« *Le côlon semble être contenu dans un sac diaphane qui semble trop exigu pour contenir l'intestin sans le plisser.*

« *A l'angle sous-hépatique, la membrane serrée coude le côlon contenu.*

« *En certains points on voit, sous le voile membraneux, des amas de graisse.*

« *En faisant mouvoir la pièce on voit que le côlon*

glisse à l'intérieur du sac, comme le ferait un fœtus dans son sac amniotique. »

Plus récemment, Jackson est revenu sur la description de cette membrane.

« *Tantôt la membrane vient du péritoine pariétal, immédiatement au-dessus du cæcum, et se dirige directement vers le haut pour se perdre sous le foie en se confondant avec la couche superficielle du méso-côlon transverse, tantôt elle semble fixée à la face inférieure du foie, en avant de la réflexion normale du péritoine qui, dans un cas, était attiré par la membrane.* »

La Bride de Lane

Lane décrit dans les termes suivants cette bride :

« *Le cæcum est maintenu sur son côté interne par le mésentère de la terminaison de l'iléon et par une portion de cet intestin qui, pratiquement, constitue un ligament interne du cæcum. L'effort est exercé sur la surface inférieure — la plus courte — du mésentère plus que sur la surface antérieure (la plus longue).*

« *Pour équilibrer le poids augmenté d'un cæcum rempli, les résistances doivent se développer sur la surface postérieure du mésentère de l'iléon sur une surface d'environ 5 à 7 centimètres, de telle sorte que la bande acquise aide le mésentère et l'iléon à soutenir en haut le cæcum.*

« *Il se développe, dans ces conditions, des faisceaux puis, ultérieurement, des bandes, variables en largeur, et qui constituent finalement un véritable mésentère libre. Celui-ci étant plus court que le mésentère normal, est fixé, par sa plus large extrémité, à la base du*

mésentère, et par son extrémité la moins large à la conexité de l'intestin sur son bord non mésentérique.

« *De cette façon il coude l'iléon et l'obstrue en deux parties.*

« *Il se produit un angle aigu ouvert en bas quand le sujet est debout. L'insertion sur le bord libre de l'intestin détermine une torsion de l'intestin autour de son axe longitudinal, de telle sorte que sa lumière est réduite d'autant et que son occlusion se trouve encore être accentuée.*

« *Certains considèrent cette bande comme congénitale, mais aucune preuve n'en a été apportée.* »

En fait, il y a beaucoup à dire sur ces deux formations très différentes, qu'à dessein nous avons tout d'abord décrites dans leur aspect pour en bien situer les caractères; c'est de ces deux formations très différentes dont on parle sans cesse quand, étudiant les troubles du fonctionnement intestinal, on cherche comme cause de ces troubles un obstacle mécanique, et que l'on incrimine la membrane de Jackson ou la Lane Kink.

Nous avons donc voulu tout d'abord, en reproduisant les descriptions originales des auteurs, rendre à ces deux formations leur véritable sens.

En fait, ces deux types de formations sont loin d'être les seules, on doit même dire que sous la forme des descriptions de leurs auteurs, ces deux extrêmes des *formations péricoloïléales* sont loin de représenter la majorité des faits observés.

Depuis que Virchow a signalé l'existence de ces

formations péricoloïléales, de nombreux auteurs ont observé et décrit des formations membraneuses ou des adhérences situées au pourtour du segment initial des côlons.

Après Virchow, Tripier et Paviot ont insisté sur les brides et les adhérences situées à l'angle sous-hépatique des côlons, et qui leur semblaient provenir de la vésicule biliaire.

Isaacs décrit, sous le nom de *Péricolite*, des voiles larges qui, partant du foie et de la vésicule, gagnent le pylore et l'angle sous-hépatique des côlons pour se répandre sur les parties voisines de ces segments digestifs.

Lane avait décrit, en outre de sa bande mésentérique iléale, des adhérences juxta-cæcales tendues entre le bord externe du côlon et le péritoine pariétal postérieur adjacent, et qui vont, partant du cæcum et même de l'appendice, s'étendre beaucoup plus haut, jusqu'à l'angle sous-hépatique. Ces ligaments ou BANDES D'ÉVOLUTION seraient pour la face externe du côlon ce qu'est la bande iléale pour la face interne de ce segment de l'intestin. Ces adhérences qui, au début, sont en apparence dépourvues de toute vascularisation (ce qui soit dit dès maintenant les ferait distinguer des adhérences inflammatoires dont les vaisseaux, aux dires de Bainbridge, seraient *généreusement développés*), *sont, dans les cas avancés,* et Lane insiste sur ce point, *remplacées par un mésentère dans lequel sont contenus des vaisseaux d'un certain calibre.*

Flint, Bainbridge, comme Lane, et contrairement à Jackson, décrivent donc une importante formation située à la partie externe du côlon et qui va de l'appendice à l'angle sous-hépatique [1].

Jalaguier, Walther signalent l'existence de sacs séreux qui enveloppent le cæcum l'appendice et le côlon, et Hofmeister considère cette disposition comme un fait constant : « *Le cæcum et une partie plus ou moins considérable du côlon voisin sont recouvertes d'une couche fine de tissu conjonctif, sorte de voile hyperhémique qui se laisse soulever et plisser quand on l'attire avec l'extrémité d'une pince; quand on sectionne le pli soulevé, la séreuse apparaît au-dessous. L'étendue de ces voiles est très variable, ils peuvent former autour du cæcum un véritable sac et se prolonger sur l'appendice et le mésentère.* »

Comme on le voit, ces formations sont multiples, et diverses dans leur aspect, puisque des auteurs différents décrivent toute une gamme de formations situées autour du côlon proximal, depuis l'angle droit des côlons jusqu'aux derniers centimètres de l'iléon.

Les descriptions faites par les différents auteurs ne concordent donc pas, bien qu'ayant toutes en commun un étrange air de famille; le seul terme qui, à notre avis, convienne donc à ces formations, est celui, très extensif, partant plus conforme aux faits observés, de LIGAMENTS VARIOFORME que lui a donné Resjanoff.

Lorsque, sans idée préconçue et sans parti-pris dog-

(1) Notons que Jackson arrête la membrane (limite inférieure) à la partie supérieure du caecum.

matique, on examine, au cours des opérations ou chez les sujets d'amphithéâtre, cette région du côlon proximal, on voit que toute une série de formations très différentes peuvent s'y produire; formations qui sont, dans l'échelle de complexité, depuis les adhérences limitées (les aspects simples), qui échappent à toute description et à toute systématisation et que l'on trouve au voisinage de l'appendice, de la vésicule, du cæcum et du côlon ascendant, jusqu'aux voiles étendus situés à la face antérieure du côlon, voiles qui peuvent en bas s'étendre sur le cæcum et l'appendice et constituer un véritable sac dans lequel est contenue la partie initiale du gros intestin. Ce que l'on observe le plus souvent cependant, c'est une série de tractus vélamenteux qui, partant de la région de l'angle droit ou du péritoine situé en regard de la partie supérieure du bord externe du côlon ascendant, viennent se perdre isolément sur la face antéro-externe et sur la face antéro-interne du côlon, en irradiant leurs faisceaux à la manière d'éventails déployés ; il y a ainsi deux ou trois ligaments vélamenteux en éventail, réunis plus ou moins entre eux à leur origine, et qui se séparent les uns des autres pendant leur trajet descendant pour aller se fixer isolément sur le côlon. En général, les ligaments qui sont nés le plus haut gagnent la face antéro-interne du côlon en dedans de la bandelette et en passant au-dessus d'elle, ceux qui sont nés un peu plus bas gagnent la face antérieure du côlon au pourtour de la bandelette, les plus bas, enfin, gagent la face antéro-interne du côlon. Enfin,

fait sur lequel il y a lieu d'insister, il n'est pas rare de voir ces formations, et tout particulièrement les formations vélamenteuses et les sacs, se continuer avec l'épiploon.

THEORIES SUR LA NATURE DES FORMATIONS DU LIGAMENT VARIOFORME

Nous nous étendrons peu sur ces théories, car, en outre que leur discussion nous entraînerait à des développements hors de proportion avec l'étendue de ce travail, l'étude que nous faisons ici des membranes péricoloïléales est centrée sur leurs conséquences cliniques et non sur leurs causes ; il n'est pas inutile cependant d'indiquer les théories relatives à la genèse de ces formations.

Trois théories tentent d'expliquer la formation de ces membranes; suivant ces théories les membranes seraient :

1°) Congénitales et non inflammatoires;

2°) Acquises et non inflammatoires;

3°) Acquises et inflammatoires.

La troisième conception (théorie de membranes inflammatoires et acquises) a tout d'abord été proposée par Virchow; il attribuait au contenu intestinal (matières et helminthes), et notamment à la stase des matières stercorales, un processus de péritonite réactionnelle qui se traduisait par la formation de membranes, selon cette théorie, la périentérocolite mem-

BRANEUSE SERAIT DONC LA CONSÉQUENCE D'UN TROUBLE DU FONCTIONNEMENT DE L'INTESTIN.

A cette théorie inflammatoire se rallient les noms de Pilcher, de Gerster, de Lardennois.

La deuxième théorie (lésions acquises mais non inflammatoires) a été défendue surtout par A. Lane; suivant la conception de cet auteur, les formations membraneuses ne seraient autre chose que des RENFORCEMENTS DU PÉRITOINE (des bandes d'évolution) consécutifs à l'action mécanique exercée par le déplacement des organes et aux tractations anormales qu'ils exercent; en d'autres termes ces formations membraneuses ne sont autre chose qu'une *réponse mécanique à une demande physiologique*; les bandes membraneuses représenteraient la CRISTALLISATION DES LIGNES DE FORCE de la statique des organes abdominaux. Ici encore les formations membraneuses seraient des conséquences et non des causes, mais ces formations pourraient, à leur tour, intervenir pour déterminer des états morbides, car dans les cas pathologiques ces ligaments ne s'opposent qu'incomplètement à l'action de la ptose, d'où coudure et troubles du transit intestinal.

Alglave formule une théorie voisine de celle de Lane et qui met en cause la ptose du rein.

La première théorie (lésions congénitales non inflammatoires) a été défendue avant tout par Mayo (1911), Flint (1912), Reid (1913), Harvey (1914), Jackson, Shœmaker, Bolognesi. Suivant ces auteurs, les membranes seraient des VESTIGES DE FORMATIONS NOR-

MALES DU PÉRITOINE FŒTAL OU des ANOMALIES DES MÊMES DISPOSITIONS FŒTALES. Selon Harris, Leveuf (en 1911), il s'agirait d'une disposition persistante anormale de la partie droite du mésogastre antérieur. D'autres auteurs pensent à une anomalie purement époploïque.

L'examen minutieux des théories proposées, celui des arguments invoqués par leurs défenseurs, enfin celui des constatations apportées comme une preuve pour ou contre telle ou telle théorie, montre seulement que de très bons arguments ont été fournis en faveur de chacune des théories proposées, que de bons arguments ont été également apportés contre chacune des précédentes théories et que, en conséquence, *aucune conclusion formelle et exclusive ne peut être formulée en faveur de l'une quelconque de ces théories.* On est d'ailleurs en droit de se demander si toutes ces membranes et ces adhérences, si diverses dans leurs aspects, ont toutes une même origine et, par voie de conséquence, si une théorie unique est capable d'expliquer par un même mécanisme toutes ces formations péricoloentériques ? Pour nous qui nous occupons ici, avant tout, du rôle pathogène des membranes péricoloentériques, ce problème est de second plan, il nous suffit de connaître chacune de ces théories (dont aucune jusqu'ici n'a définitivement fait ses preuves), et il nous est, en conséquence, impossible de fonder *une mécanique des accidents morbides causés par ces membranes* sur un dogme d'obédience à l'une de ces conceptions. Au lieu d'examiner ce problème sous l'angle anatomique, n'y aurait-il pas lieu, d'ailleurs,

de l'examiner bien plus tôt sous un angle purement clinique, et, puisque de nombreuses et minutieuses recherches anatomiques n'ont pu aboutir à un résultat indéniable, cette façon clinique d'explorer la question n'est-elle pas à même de venir beaucoup en aide à la méthode anatomique d'étude de ce problème.

CHAPITRE II

ROLE PATHOGENE
DES
MEMBRANES PERIILEOCOLIQUES

La majorité des auteurs qui ont nié l'origine inflammatoire des membranes péricoloïléales ont attribué à ces membranes un rôle pathogène capital ; qu'il s'agisse de membranes acquises, consécutives à une ptose ou un déplacement, mais qui, incomplètement adaptées à ce vice de position exercent une traction, ou qu'il s'agisse de membranes congénitales, on a voulu voir dans ces membranes la cause déterminante d'un OBSTACLE MÉCANIQUE au cours des matières du contenu intestinal et le point de départ d'accidents de stase iléo-typhlocolique ; on est même allé plus loin et, constatant la fréquence de la constipation comme symptôme des états de stase, on a voulu, généralisant hâtivement, établir un rapide et imprudent rapprochement entre la constipation et la présence des membranes périileocoliques.

Sont-ce là des conceptions justifiées par les faits ? Sont-ce là au contraire des conceptions erronées ?

C'est ce que nous allons nous efforcer de préciser à la lumière des faits. Un premier point doit retenir tout particulièrement l'attention, c'est le suivant :

Si les membranes péricoloïléales étaient à même, par leur simple présence, de déterminer nécessairement des troubles d'ordre mécanique, leur section ou leur résection devrait mettre fin à ces troubles, et si, comme l'admettent certains, il s'agit là de voiles congénitaux, leur section suivie de résection devraient évidemment amener une guérison complète et définitive des états qui ont été engendrés par la présence de ces formations anormales.

Or, il n'en est rien, et point n'est besoin de citer des observations pour le démontrer, on en trouve la preuve, par exemple, dans le fait que cette chirurgie des voiles membraneux par section, résection, libération, de bride et de voile, est à peu près abandonnée après avoir été en grande faveur, et que même ceux qui s'y étaient livré avec ardeur, voici quelques années, ne pratiquent plus ces opérations devant l'incertain de leurs résultats; il est à noter, en particulier, que parmi ceux qui ont été les plus ardents défenseurs du rôle pathogène de la Lane Kink ou du voile Jacksonien, on compte ceux qui, aujourd'hui, sont les défenseurs de la colectomie subtotale ou de l'hémicolectomie droite; nombre de défenseurs ardents du traitement opératoire direct de la péricolite ont, enfin, complètement renoncé à pratiquer une intervention dans ces états de stase, pendant que, dans la très grande majorité des cas, le malade tire beaucoup plus

de bénéfice d'un traitement médical bien conduit que d'une intervention.

Autre argument (Guillaume) qui a une considérable valeur : il est fréquent, lors d'opérations pratiquées pour des causes autres que des troubles intestinaux, chez des malades ne se plaignant d'aucun trouble de l'intestin et chez lesquels, après opération sur un organe autre que ceux du tube digestif, l'examen radiologique ne révèle aucun trouble du fonctionnement de l'intestin, de constater la présence d'importantes formations membraneuses ou fibreuses péricoloïléales (des formations autrement importantes que celles qui existent chez des sujets atteints de stase, et chez lesquels, lors d'une intervention dirigée contre la stase, on constate l'existence d'une péricolite membraneuse).

Troisième argument, de grosse valeur également : le nombre des sujets porteurs de formations membraneuses péricoloïléales est important, celui des sujets atteints de troubles légitimement attribuables à ces membranes est, par contre, faible; Hillman, Harvey (chez le nourrisson et le jeune enfant), notent l'extrême fréquence (30 % environ), des formations péricoliques; chez le fœtus, Leveuf trouve, à la naissance, dans 38 % des cas, la persistance d'une diverticule épiploïque droit; Eastman, examinant 28 fœtus, note l'existence de membranes péricoliques dans 20 % des cas.

Le pourcentage des accidents provoqués par les membranes péricoliques est, suivant l'opinion de Guil-

laume, inférieur à 1 % du nombre total des individus.

Il faut, devant de pareils faits, admettre : 1° ou bien qu'avec le développement extra-embryonnaire de l'être ces formations disparaissent dans la très grande majorité des cas sans laisser aucune trace [1]; 2° ou bien que, dans nombre de cas où elles persistent, ces membranes péricoliques sont admirablement bien tolérées par les sujets qui en sont porteurs (en fait la constatation, assez fréquente chez l'adulte, de membranes péricoliques n'ayant donné naissance à aucun trouble ni accident, l'indique).

En effet, si les membranes péricoliques étaient à même de déterminer *nécessairement* des accidents par leur présence, on ne comprendrait pas pourquoi, étant donné la très grande fréquence de ces membranes dans l'enfance, la stase droite pure, soit un trouble relativement rare (comparativement à la grande proportion de malades qui, parmi le nombre total de constipés, sont atteints de dyschésie pure ou de dyschésie avec légère stase droite secondaire). Si enfin, du nombre des stasiques que l'on observe on défalque ceux qui ne présentent pas, en même temps de la péricolite membraneuse, on est amené à conclure que le nombre des sujets qui, chez l'adulte, présentent à la fois des signes de stase droite et de la péricolite, est infime par rapport au nombre total des humains, et qu'il n'y a, dans ces conditions, aucune concordance possible entre les faits relatifs à la fréquence extrême

(1) En fait, il semble bien que la péricolite membraneuse soit plus rare chez l'adulte que chez l'enfant.

de la péricolite du sujet jeune, et la rareté des des troubles morbides associés à cette péricolite chez l'adulte.

La présence de bandes, de voiles membraneux, bridant ou coudant l'intestin est-elle d'ailleurs une CAUSE NÉCESSAIRE de production de troubles du transit intestinal ? En d'autres termes, les brides, voiles et bandes, lorsqu'ils compriment ou coudent l'intestin, doivent-ils, nécessairement, par leur seule présence et leur mode d'action uniquement mécanique, provoquer une stase ?

Le problème a été étudié par A.-C. Guillaume qui a montré que des brides très puissantes, coudant l'intestin à angle aigu très fermé, ne déterminent aucune stase (pas même de quelques minutes) en amont de cette sténose, et qu'il faut la présence d'un facteur non plus mécanique, mais dynamique, pour que se produise une stase. Dira-t-on, alors, que ce facteur dynamique peut être produit par la présence de la bride ? La rareté des faits de stase associée à des péricolites, la fréquence de ces stases en dehors de toute péricolite et dans des régions où n'existe habituellement aucune péricolite, montre qu'il n'est nullement besoin d'invoquer la présence d'une péricolite pour expliquer l'éventualité d'un trouble du dynamisme intestinal qui s'explique par contre beaucoup mieux par des modifications des qualités fonctionnelles de la paroi de l'intestin, modifications placées sous la dépendance de son innervation ou, d'une façon plus générale, de son principe excito-moteur.

Quand on examine de près et qu'on analyse avec attention les observations publiées, on ne voit, à notre connaissance tout au moins, aucun fait qui vienne démontrer qu'une péricolite membraneuse puisse être rendue responsable d'une stase droite permanente, dans aucune des observations que nous avons étudié, on ne trouve réunies, en effet, les conditions suivantes : 1° *Stase permanente droite non occlusive avec péricolite*; 2° *Suppression de cette stase permanente par simple suppression de la bride.*

Est-ce à dire que la péricolite membraneuse n'a aucun rôle pathogène et que ces brides n'interviennent pas dans cette pathologie du côlon droit ? Que non pas, de nombreuses observations établissent au contraire ce rôle morbide éventuel des membranes péricoliques. A.-C. Guillaume insiste, nous l'avons vu, sur l'absence de stase permanente dans les cas de péricolite; par contre, il insiste également sur la possibilité d'accidents occlusifs aigus ou subaigus produits par ces membranes. « *Si les brides, coudures, adhérences, voiles, ne semblent jouer aucun rôle dans la stase intestinale chronique, elles semblent, par contre, jouer un rôle de premier plan dans la genèse de certains états occlusifs, et de nombreuses observations démontrent l'évidence du rôle joué par ces lésions anatomiques dans certains cas d'occlusion aiguë, subaiguë, ou chronique à épisodes successifs* [1]. »

(1) A.-C. Guillaume, *Gazette des Hôpitaux*. Etude critique et physio-pathologique des opérations dirigées contre la constipation et la stase, nos 54 et 56, page 903.

Les membranes péricoliques peuvent donc, rarement d'ailleurs, déterminer une occlusion aiguë complète, une très belle observation a été publiée par Léo.

Observation

Un homme de 75 ans est pris de coliques avec arrêt absolu des matières fécales et des gaz, et de météorisme graduellement croissant.

Opéré à la 36e heure de l'occlusion on pratique une incision de Roux, le péritoine ouvert on voit que le cæcum est voilé par une membrane luisante et lisse qui glisse sur lui et se prolonge sur le grêle, engainant le cæcum et la fin de l'iléon comme dans un deuxième péritoine pariétal, le cæcum est aplati et les derniers centimètres de l'iléon sont de même; tout l'intestin grêle, en amont, est fortement distendu. La membrane plissée par pincement on l'incise verticalement, aussitôt les gaz remplissent la fin de l'iléon et le cæcum en une poche globuleuse qu'étrangle visiblement, vers le haut, la partie non incisée de la membrane; après agrandissement de la plaie pariétale, la membrane est fendue aussi vers le haut et les gaz suivent pas à pas la libération membraneuse; on parvient ainsi à la face inférieure du foie, où l'on a conscience de libérer un repli péritonéal formé par la membrane et suspendant l'angle sous hépathique du colon ascendant (ligament du coude de Buy). La section achevée, le cæcum et le colon ascendant ont pris une longueur normale. Les vaisseaux du sac Jacksonien, parallèles à la direction du colon, sont liés. La paroi est refermée; après 24 heures, quelques gaz; débâcle considérable le troisième jour; guérison.

L'interrogatoire du malade permet de constater dans les antécédents que, depuis l'âge de 30 ans il souffre d'une constipation opiniâtre, « il n'éprouvait jamais le besoin d'aller à la selle, il a vécu de laxatifs variés ». Depuis l'opération la constipation persiste, mais l'état général est amélioré, le malade use de laxatifs qui donnent des selles liquides.

Cette observation de Léo est particulièrement intéressante, parce que démonstrative du fait que les membranes péricoliques sont à même de provoquer une occlusion aiguë, complète et permanente. Notons, à propos de ce cas, que l'occlusion portait sur l'iléon; que l'intervention a pallié aux accidents occlusifs, mais n'a pas modifié l'état intestinal.

L'occlusion aiguë complète par des brides de péricolite a été d'ailleurs signalée en d'autres points de l'intestin : Quenu, Walther, Patel en ont signalé des exemples, et Adenot s'est efforcé de préciser le mécanisme de production de ces occlusions.

Observation

Homme 32 ans, ouvrier, entre avec le diagnostic d'appendicite chronique.

Est malade depuis 2 ans, le début de la maladie s'étant manifesté par des douleurs lombaires puis abdominales, isolées d'abord, puis associées, et survenant d'une façon intermittente; aux mêmes époques, maux de tête (nuque et front) amaigrissement progressif depuis cette époque (11 *kilogrammes en deux ans*).

Constipé depuis toujours, la constipation n'étant pas continue mais se manifestant à certains moments avec alternance de rétablissement des fonctions normales;

depuis que les douleurs sont apparues la constipation augmente.

Le malade reste pendant deux ou trois jours sans aller à la selle puis se produit une débâcle, 3 ou 4 selles dans la journée, d'abord des selles dures, puis ensuite des selles liquides très fétides.

Dans les derniers mois les phénomènes ont augmenté d'intensité; et l'appétit s'est modifié, le malade se met à table avec appétit, mais dès qu'il a ingurgité une ou deux bouchées la faim cesse (le malade dit être vite rempli).

Le soir, fréquemment, vomissements en même temps que maux de tête, le malade rejette un liquide jaune vert amer « avec un peu de manger qui restait du midi », nausées dans la journée. Pâleur depuis 3 ans. Inaptitude au travail.

Etude des symptômes.

1° La Constipation. — Constipé habituellement par périodes, la constipation augmente, avons-nous vu, depuis 2 ans; elle se manifeste avec netteté et sous la forme de *constipation opiniâtre (pas de selles et parfois pas de gaz), puis débâcle pendant* 24 heures sous forme de selles d'abord solides puis liquides à odeur extrêmement fétide. Le lendemain de cette débâcle le malade se sent mieux, ne vomit pas, n'a pas de nausées, son appétit revient, il n'a pas de douleurs.

2° Les douleurs reprennent quand le malade n'est pas allé à la selle pendant deux ou trois jours. Les douleurs siègent alors dans la fosse iliaque et le flanc droit, elles se manifestent sous l'aspect d'une *sensation de tension* et avec un *gonflement apparent* : « Ça gonflait, et le ventre était alors plus haut du côté droit, c'était chaud et en appuyant ça faisait mal. »

« Quand les douleurs cessaient ça gargouillait dans tout le ventre, mais plus du côté droit », et très souvent le malade notait, à ce moment, une émission de gaz, et, une

heure ou deux après, le malade commençait à avoir des selles, d'abord solides puis liquides, abondantes et fétides, véritable débâcle diarrhéique.

Quand le malade avait des douleurs, il rendait des gaz « par le haut » toute la journée. *Quand la douleur cessait « le ventre se dégonflait »*, le ventre devenait alors souple, tandis « que d'habitude il était gros et dur ».

Il y a 2 ans, survint une crise très violente de coliques; cette crise obligea le malade à cesser son travail, elle s'est accompagnée d'émission de gaz « par le haut », d'une forte constipation, « le ventre était très gonflé ». Le malade consulte un médecin qui diagnostique une appendicite, traite le malade par la diète, le repos au lit et des compresses sur le ventre. Cette crise dure 8 jours, et le malade *ne se souvient pas avoir eu une seule selle pendant ces huit jours*. La crise s'est atténuée progressivement et le malade reprend son travail, mais il est repris, un mois après, de troubles analogues mais moins intenses.

3° Les urines sont parfois abondantes et claires, à d'autres périodes elles sont rares et foncées (jaune rouge); cette oligurie avec urines rouges jaune coïncidait avec les périodes de constipation. Les urines étaient parfois fétides.

4° En outre, le malade présente des troubles divers : *sueurs la nuit, sueurs des mains, une salivation abondante*, de la *dyspnée, surtout la nuit*, des *palpitations* « quand il est faible ». Il habite le 6e étage et éprouve des difficultés à monter ses étages, les *paumes des mains sont jaunes*, le *malade est pâle* et les *raies vasomotrices sont très marquées* (1).

Signes fournis par l'examen objectif :

1° Réflexe oculo cardiaque. — Réaction vagotonique.

2° Tension artérielle basse.

(1) Voir A.-C. Guillaume, *Bulletin médical*, n° 11, 1922. Les signes caudinaux de la vagotonie.

3° Examen de l'abdomen. — Cæcum sensible, sans points douloureux localisés précis.

4° Examen radiologique. Examen par lavement. — *Typhlatonie et cæcum mobile, pas de douleur appendiculaire, reflux iléal* : le lavement remplit régulièrement le gros intestin, sans aucun arrêt; les deux angles hépatiques et spléniques sont en position normale; le cæcum est dilaté, régulier, légèrement douloureux à la pression; pas de douleur à la pression de l'appendice; cæcum très mobile dans tous les sens qui change de situation lorsque le sujet change de position; reflux assez abondant dans le grêle.

Examen au moyen d'un repas baryté 6 *heures après.* — La baryte est dans la région cæcale, le cæcum est très mobile à la palpation.

24 *heures après,* la baryte remplit le cæcum et le colon transverse et arrive à l'ampoule rectale, l'angle droit du colon est abaissé et arrive à deux travers de doigts au-dessous de la crête iliaque. L'angle droit est normal. Pas de douleur à la pression de l'appendice.

48 *heures après,* la baryte se trouve dans le colon ascendant, l'angle splénique, l'S iliaque et l'ampoule rectale.

3 *jours après,* toute la baryte se trouve dans l'ampoule rectale. Une selle blanche le 3e jour, selles blanches jusqu'au 7e jour.

Diagnostic.

Cæcum mobile, Typhlatonie, Stase droite permanente plus que douteuse. Dyschésie, Péricolite déterminant des crises subocclusives.

Opération.

Laparotomie oblique droite; le cæcum est distendu, l'angle droit du colon est tassé avec plissements nombreux sous le foie et avec des adhérences fibreuses au foie et à la vésicule biliaire. Le segment droit du colon est enfermé dans un sac épiploïque (membrane péricolique) formant une véritable bourse dont l'orifice est resserré et fermé à l'angle droit; les plissements de cette bourse se sont épaissis et forment des brides qui étranglent l'intestin.

Libération complète de l'angle droit du colon, le transverse tassé à l'angle sous-hépatique se déroule, et 15 à 20 centimètres de colon tassés sous la face inférieure du foie peuvent être renvoyés dans l'abdomen. Il y a là, manifestement, un excès de longueur du colon. Appendicectomie, colpexie en équerre sur l'angle droit.

Suites opératoires

Le malade a été revu plusieurs mois après l'opération, les crises douloureuses ont été diminuées, il n'existe plus de crises subocclusives, mais la constipation n'est pas améliorée. L'examen radiologique montre que la Dyschésie persiste et qu'il n'y a pas de stase droite, mais le transit général n'est pas amélioré.

Cette observation est, à notre avis, d'un intérêt tout particulier; elle montre à l'évidence *qu'il existait chez ce malade, sur un fond de constipation habituelle, des phénomènes d'occlusion subaiguë à répétition* (*de l'angle droit*), caractérisés par l'*alternance de phases d'arrêt des matières et des gaz* avec *dilatation rétrograde du côlon droit, phénomènes douloureux locaux* et *troubles réflexes généraux* suivis de *débâcles diarrhéiques* coïncidant avec des *signes nets de forcement*

de l'obstacle par les matières. La levée des brides n'a pas modifié d'une façon sensible la mécanique générale de l'intestin, mais, par contre, la levée de l'obstacle (constitué par les brides péricoliques), a mis fin aux accidents occlusifs sans modifier l'état intestinal.

Il est facile de multiplier les observations qui reproduisent très exactement une description des accidents dus aux membranes péricoliques.

OBSERVATION

Femme âgée de 30 ans, consulte pour troubles intestinaux et douleurs abdominales droites. Les troubles intestinaux se sont installés depuis plusieurs années, ils consistent en *périodes alternantes de constipation et de diarrhée.* Ces troubles qui, au début, ne s'accompagnaient que de phénomènes douloureux minimes, sont actuellement, et depuis quelques mois, accompagnés de crises *douloureuses de violence moyenne.*

L'examen local révèle l'existence d'un endolorissement étendu de la fosse iliaque et du flanc droit jusqu'à l'hypocondrie; les points douloureux provoqués sont multiples. Le colon droit est flasque et gargouille.

A l'opération, appendice sain, mais péricolite étendue à tout le colon ascendant qui esserre l'intestin dans un sac. Libération de l'intestin, appendicectomie.

Dans toutes ces observations on retrouve les caractéristiques suivantes : Evolution des accidents par crises ayant tous les *signes de la subocclusion temporaire droite,* avec *arrêt des matières,* parfois des gaz, *météorisme local rétrograde, douleurs à type de coliques violentes,* les accidents se terminent par une

débâcle diarrhéique qui suit de peu le moment où le malade sent que quelque chose passe, voit le météorisme disparaître avec les douleurs, et son ventre se dégonfler. Ces faits expliquent les renseignements discordants fournis par l'examen radiologique. Si cet examen est en effet pratiqué pendant la période d'occlusion subaiguë on note avec netteté la stase droite et les caractères radiologiques de la subocclusion de l'intestin [1] ; si l'examen radiologique est, au contraire, pratiqué dans une période intercalaire d'intervalle libre, le transit peut apparaître normal ou même accéléré. *Les méthodes d'examen des malades atteints de stase ne s'appliquent donc pas intégralement aux malades porteurs de péricolite membraneuse.* Chez les malades de cette dernière catégorie il y a lieu de répéter les examens de manière à faire coïncider l'examen radiologique avec une crise subocclusive (Guillaume).

On retrouve donc, dans ces accidents des péricolites, tous les éléments caractéristiques des occlusions atténuées transitoires : douleurs localisées à type de colique avec, localement, constitution d'une distension locale du type von Wahl, puis affaissement de cette zone distendue en même temps que se produisent des bruits musicaux et qu'apparaissent des émissions de gaz et de selles. Ce sont somme toute les éléments de *syndrome de Kœnig* considéré comme symptômatique d'un épisode occlusif transitoire (Guillaume).

(1) Voir A.-C. GUILLAUME, *Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin.* Masson, Paris, 1922. *L'examen radiologique dans l'occlusion.* Presse médicale 1922 et Thèse de Paris.

Il y a lieu de rapprocher, comme le fait Guillaume, les faits relatifs aux accidents causés par les brides péricoloïléales de ceux qui ont trait aux accidents causés par les tumeurs sténosantes de l'intestin.

Ces tumeurs se révèlent, en effet, par trois ordres différents de troubles :

1° Des accidents d'occlusion aiguë ou subaiguë qui ne se réduisent pas spontanément et aboutissent d'emblée à une opération;

2° Des troubles catalogués constipation et douleurs, et derrière lesquels un examen approfondi du patient révèle l'existence d'une tumeur de l'intestin;

3° Des troubles, hémorragie, phénomènes de colite sans constipation, amaigrissement, métastases, qui éveillent l'attention, provoquent un examen, et sont le point de départ de constatations cliniques qui aboutissent au diagnostic de tumeur de l'intestin.

Parmi ces trois ordres de phénomènes, ceux du troisième groupe sont simplement à signaler, ils montrent que des tumeurs qui réduisent notablement la surface de la lumière de l'intestin peuvent exister sans déterminer aucun trouble du transit intestinal; les troubles du premier groupe sont, de même, à signaler simplement : ils montrent que des tumeurs très sténosantes du gros intestin peuvent évoluer pendant longtemps *sans déterminer aucun accident ni trouble, ni gêne quelconque du transit* jusqu'au jour où apparaissent brusquement des accidents occlusifs premiers éléments révélateurs de la lésion. Restent les faits du deuxième groupe, ceux qui se traduisent par

des troubles classés constipation et douleurs. Dans ces cas l'analyse minutieuse et l'interrogatoire précis des malades a montré à Guillaume que, dans la très grande majorité des cas étudiés, et dans la presque totalité des cas, lorsque les malades n'étaient pas constipés habituellement de très longue date, la constipation et les douleurs évoluent par crises successives, plus ou moins espacées (en général de quelques jours), avec, dans l'intervalle de deux crises, un rétablissement quasi normal des fonctions intestinales. L'évolution des phénomènes est, dans ces cas, le suivant : le malade est pris, coïncidant avec une période de constipation, de douleurs à type de coliques en général violentes, qui durent quelques heures pendant lesquelles le patient n'expulse ni gaz, ni selles; en même temps, le malade note souvent du *gonflement local* (signe de von Wahl), ou tout au moins que son ventre est dur en une région particulière, puis, soudainement, ces troubles cessent, et le patient, qui souvent note que quelque chose passe et que des gargouillements accompagnent ce passage (syndrome de Kœnig), est pris de violents besoins d'aller à la selle et expulse, en plusieurs fois, des matières liquides à odeur de putréfaction; il est ainsi soulagé pour un temps plus ou moins long et jusqu'à ce que surviennent à nouveau des phénomènes analogues.

Ces phénomènes démontrent que les obstacles « *mécaniques* » opposés au trajet des matières se traduisent, avant toute chose, quand ils déterminent des troubles du transit, par des phénomènes occlusifs plus

ou moins aigus, plus ou moins complets, plus ou moins durables, mais des phénomènes dont il est aisé, par un interrogatoire minutieux, de reconnaître les caractères nettement occlusifs. N'en est-il pas de même des nombreuses brides qui peuvent exister dans la séreuse péritonéale et dont l'existence n'est pratiquement, révélée que par l'apparition d'accidents d'occlusion aiguë, subaiguë ou chronique et qui, en dehors de ces cas, constituent des découvertes d'opération ou d'autopsie chez des malades dont le transit intestinal était absolument normal.

De quelque manière que l'on envisage le problème on voit donc, qu'il s'agisse de brides banales, de brides péricoloïléales, ou de tumeurs sténosantes, que les lésions dites mécaniques de l'intestin ont pour conséquence des accidents qui portent toujours la marque, l'estampille, de l'occlusion, et que les troubles plus ou moins permanents du transit sont, eux, la conséquence de troubles du dynamisme intestinal sans aucune lésion organique visible.

Nous venons de voir que les membranes péricoliques sont à même de provoquer des accidents et que *ces accidents ont avant tout le caractère occlusif*; il faut maintenant retourner le problème et nous demander *si la présence de membranes péricoloïléales doit nécessairement* provoquer l'apparition d'accidents ou de troubles; il est absolument évident que non, car, dans de très nombreux cas on constate, lors d'une laparatomie commandée par des troubles d'une toute autre nature que les troubles intestinaux (un fibrome par

exemple), la présence de lésions de péricolite membraneuse (voile Jacksonien, bride de Lane) sans que, chez ces malades, l'interrogatoire fait après l'opération et l'examen du transit intestinal, puissent déceler l'existence de la plus minime des perturbations du transit intestinal. Ces cas sont même très fréquents, beaucoup plus fréquents, semble-t-il, que ceux dans lesquels des désordres intestinaux peuvent légitimement être attribués à l'action des membranes péricoloïléales. En d'autres termes, les membranes péricoloïléales sont une condition *suffisante* pour déterminer des accidents, mais, ces accidents eux-mêmes, ne sont pas une conséquence *nécessaire* de la présence de ces membranes.

Pourquoi, dans certains cas, la minime part, semble-t-il, des cas dans lesquels ces membranes existent, se produit-il des accidents ? et pourquoi dans d'autres cas (la majorité des cas, semble-t-il) ne se produit-il pas d'accidents ? C'est là un point qu'il y aurait lieu d'étudier, car les explications fournies jusqu'à présent restent bien vagues. On est venu dire que « le syndrome clinique serait dû à la production, chez un individu affecté de membrane péricolique, d'un processus inflammatoire (colite, appendicite) ou d'un processus mécanique (stase fécale) du côlon; ce dernier devenant, par suite, atonique et ectasique ne pourrait plus être contenu, sans subir de phénomènes sténosants, dans un sac péritonéal trop étroit. On a même invoqué l'adjonction de phénomènes dynamiques (spasme, troubles du tonus de l'intestin) pour

expliquer l'apparition des accidents; en somme on a fait intervenir divers facteurs tenant à la qualité, soit des parois de l'intestin, soit du contenu de ce même intestin.

Ce sont là des explications bien imprécises, simples hypothèses, qui ne se reposent sur aucune constatation démonstrative, et auxquelles il n'y a pas lieu, croyons-nous, de s'attacher en aucune façon.

Il n'en reste pas moins vrai, quelle que soit cette condition adjuvante, que sa présence semble nécessaire pour que se déclenchent ces accidents.

Notons en passant que ceux-là même qui ont beaucoup insisté sur la fréquence et le rôle déterminant des membranes péricoliques, se servent de ces hypothèses pour expliquer les troubles observés. Que devient, dans ces conditions, la membrane péricolique dans la filiation des accidents ? De toute évidence il faut la reléguer au second plan dans l'enchaînement des actes morbides qui aboutissent à la constitution du syndrome clinique qui traduit la péricolite, et il semble bien que la péricolite membraneuse reste, par elle-même, bien tolérée jusqu'au jour où surviennent, pour des raisons diverses, des modifications de la mécanique intestinale (contenu et contenant); à ce moment, et devant ces accidents, intervient, dans certains cas, le facteur membrane qui, aggravant le trouble primitif, le complique en quelque sorte d'accidents occlusifs. Mais ce n'est là évidemment qu'une simple hypothèse, qui n'aurait de

valeur que si l'origine embryonnaire des péricolites était un fait à l'abri de toute critique.

Ce que nous venons de dire des caractères particuliers des membranes péricoloïléales permet de penser qu'il est possible de faire à ces accidents et à leurs causes, une place à part dans la gamme très variée des troubles du fonctionnement de l'intestin; qu'il est possible d'isoler, parmi ces troubles, un SYNDROME DE LA PÉRICOLITE, dont les principaux caractères seront ceux d'une occlusion le plus souvent larvée, temporaire, et à répétition, mais qui peuvent, dans certains cas, être ceux d'une occlusion complète, définitive, et qui présente alors tous les caractères d'acuité et d'intensité que l'on trouve dans les formes les plus accusées de l'occlusion. Ce sont là des éléments dont il faut tenir compte dans le diagnostic, et qui permettent, dans certains états, de prévoir l'existence de ces membranes péricoliques, même dans les cas où les signes radiologiques restent insuffisants pour en caractériser la présence.

CHAPITRE III

Traitement des états pathologiques déterminés par la présence des membranes péricoloiléales Traitement chirurgical ou traitement médical

Si la présence de la membrane périiléocolique était la cause et la seule cause des accidents que l'on peut observer dans certains cas, la seule conduite logique serait évidemment d'intervenir chirurgicalement, et, supprimant la cause, d'en supprimer définitivement les effets. Le corollaire d'une telle proposition, et si les faits sont bien d'un tel ordre, est évidemment qu'une telle opération aboutissant à la suppression de la cause aurait pour conséquence de supprimer radicalement et définitivement les troubles existants. Or, si, à l'heure actuelle, on cherche parmi les observations publiées, des faits dans lesquels, après une opération qui a uniquement consisté à sectionner et à réséquer le voile membraneux on enregistre une guérison radicale complète et durable, on est amené à conclure que de telles observations sont à peu près introuvables ; plus même, on voit que les chirurgiens qui, primiti-

vement, sur la foi des théories, s'étaient livrés à telles opérations les ont complètement abandonnées et ont été les premiers à préconiser des opérations plus complexes qui n'ont plus du tout la prétention d'agir directement sur le voile membraneux. On en est arrivé, somme toute, à se mettre en contradiction même avec ses propres conceptions puisque, abandonnant la pratique des opérations directes (suppression des voiles et brides) on a eu recours soit à des opérations indirectes de dérivation des matières par anastomose l'une à l'autre d'un point de l'intestin situé en amont du siège de la péricolite avec un point situé en aval (anastomose de l'iléon ou du cæcum avec le transverse ou l'anse sigmoïde), soit à des opérations indirectes, mutilantes, de résection plus ou moins étendue du côlon et de la fin l'iléon.

Si l'on se décide à traiter chirurgicalement la péricolite membraneuse on devra, suivant en cela l'exemple presque général, abandonner donc les opérations directes pour avoir recours aux opérations indirectes.

Mais *y a-t-il intérêt à opérer ces malades*, en dehors, bien entendu, des cas dans lesquels un accident occlusif complet impose le traitement chirurgical ?

Il est à remarquer qu'après une phase d'engouement opératoire pendant laquelle nombre de chirurgiens ont multiplié les opérations dirigées contre la stase et même contre la constipation ! ! ! on constate, aujourd'hui, une tendance manifeste à une vive réaction et, preuve que ces opérations n'étaient pas indis-

pensables, c'est qu'un grand nombre d'entre les chirurgiens qui opéraient ces malades, n'en opèrent plus ou presque plus, et abandonnent progressivement le traitement chirurgical pour le traitement médical, réservant le seul traitement opératoire aux cas qui se sont montrés rebelles à tous les traitements médicaux bien conduits et patiemment suivis jusqu'à preuve évidente de leur inefficacité. Si, dans ces conditions, l'état général du malade continue de s'altérer, si, notamment, l'amaigrissement fait de rapides progrès, on est, croyons-nous, autorisé à recourir au traitement opératoire. Mais quand on a fait les réserves précédentes, combien reste-t-il de patients qui sont du ressort de la chirurgie ? Bien peu en vérité, c'est dire, implicitement, que la chirurgie de la péricolite, après une ère fugace de vogue, est aujourd'hui une question de second plan, ou qui tend à le devenir, ce qui n'empêche pas que le problème de la péricolite reste de tout premier intérêt pour le chirurgien qui doit savoir reconnaître cet état morbide et le distinguer de ceux dus à des altérations de l'appendice.

CONCLUSIONS

I. — La péricolite membraneuse, multiple dans ses aspects, et justifiant par là même le nom de ligament varioforme, est à même de jouer un rôle pathogène.

II. — Les accidents produits par cette péricolite ont les caractères des accidents occlusifs : arrêt temporaire de la circulation du contenu intestinal, crises douloureuses à type de coliques, s'accompagnant de distension de l'intestin en amont de l'obstacle qui cèdent brusquement en même temps que s'affaise la distension localisée, que surviennent des bruits musicaux et qu'apparaît une débâcle intestinale. Le syndrome qui traduit les accidents de la péricolite est donc à rapprocher de celui qu'ont décrit Kœnig et Kœberlé dans les rétrécissements de l'intestin. On retrouve dans ces accidents tous les éléments d'occlusion temporaire : signes fonctionnels, signes locaux de Von Wahl, et, dans une certaine mesure, signes généraux.

III. — Si, le plus souvent, la péricolite détermine seulement des accidents d'occlusion temporaire à

répétition, elle est à même de déterminer aussi, très rarement d'ailleurs, des accidents d'occlusion complète définitive.

IV. — Si la péricolite est à même de provoquer ces accidents, la présence de membranes péricoloïléales n'entraîne pas nécessairement la production d'accidents : il semble évident que d'autres conditions doivent se surajouter à la péricolite pour provoquer ces accidents.

V. — Il semble que la péricolite membraneuse, à elle seule, ne soit pas à même de provoquer de la stase intestinale chronique.

VI. — Rien ne prouve que le traitement de la péricolite doit être nécessairement chirurgical, et si le traitement de certaines de ses complications (occlusion intestinale définitive) relève de la chirurgie, il semble que les opérations directes tout au moins, soient impuissantes, dans la grande majorité des cas, dans le traitement de la péricolite.

Vu Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
GILBERT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie de cette question a été publiée en partie dans les travaux suivants auxquels nous renvoyons pour ces indications.

G. Bolognesi. — *Contribution à la pathogénie de la Péricolite membraneuse* (Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition, t. X, n° 10 septembre 1920.

Ch. Duroselle. — *Péricolites et appendicite chronique* (Thèse de Médecine, Paris 1919).

H. Taubenschlag. — *Périentéritis membranosa,* Buenos-Aires, 1916.

Aux indications bibliographiques qui figurent dans l'index de ces trois travaux, il nous faut ajouter les indications suivantes :

L.-G. Cole. — *Vails in the right hypochondrium* (25e Meeting annuel de la Société américaine de gastro-entérologie, 1922).

Gerster. — *Annals of Surgery,* 1911, LIV.

A.-C. Guillaume. — 1° *Recherches sur la stase intestinale,* XVI. Congrès Français de Médecine, Paris, Octobre 1922, t. II des comptes rendus du Congrès.

2° *Mémoire inédit sur les péricolites.*

3° *La constipation et la stase intestinale* (Bulletin médical, avril 1923, n° 17).

4° *La constipation recto-pelvienne ou dyschésie* (Bulletin médical, n° 18, 1923).

5° *Etude critique et physiopathologique des opéra-*